

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert OBLIN

Né à Condé-sur-Noireau (Calvados), le 18 juillet 1895
Ancien externe des Hôpitaux

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

AU COURS DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

EN DEHORS DE LA GRAVIDITÉ

(INSUFFISANCE AURICULAIRE AIGUE)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVÉ & C^e, ÉDITEURS

1, RUE RACINE, 15

1924

301

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert OBLIN

Né à Condé-sur-Noireau (Calvados), le 18 juillet 1895

Ancien externe des Hôpitaux

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

AU COURS DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

EN DEHORS DE LA GRAVIDITÉ

(INSUFFISANCE AURICULAIRE AIGUE)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^o, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924

I. — PROFESSEURS



Anatomie.....	
Anatomie médico-chirurgicale.....	
Physiologie.....	
Physique médicale.....	
Chimie organique et chimie générale.....	
Bactériologie.....	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale.....	
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie.....	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique.....	
Hygiène.....	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Clinique médicale.....	}
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies infectieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	}
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique urologique.....	
Clinique d'accouchements.....	}
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	

MM.

NICOLAS.
CUNEO.
Ch. RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
SICARD.
LECÈNE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MÉNÉTRIER.
ROGER.
GILBERT.
CHAUFFARD.
ACHARD.
WIDAL.
MARFAN.
NOBÉCOURT.
H. CLAUDE.
JEANSELME.
GUILLAIN.
TEISSIER.
DELBET.
HARTMANN.
LEJARS.
GOSSET.
De LAPERSONNE.
LEGUEU.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
BROCA Auguste
VAQUEZ.
SEBILEAU.
DUVAL.
SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEERÉ.....	Hygiène.
I. de JONG....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment ¹⁰ .
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT...	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHT Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et ma- tière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET....	Pathologie médicale
WELTER.....	Ophthalmologie.

III. -- AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT....	Pathologie médicale.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

RETTERER....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologi-

IV. — AGREGES CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	MM.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.	PROUST Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.	RATHERY Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
LÉRI Clinique médicale.	TERRIEN..... Cliniq. ophtalmologique.
LÉPER Clinique médicale.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
N.	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD.....	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A M. le PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de clinique médicale infantile
A la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE CAEN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

A M. LE DOCTEUR COURCOUX

A M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ RATHERY

A M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ RIBIERRE

*Qui a bien voulu nous inspirer
ce travail. Témoignage de notre
reconnaissance.*

A M. le DOCTEUR MACÉ

A M. le DOCTEUR HUDELO

A M. le DOCTEUR MARTIN

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

AU COURS DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

EN DEHORS DE LA GRAVIDITÉ

(INSUFFISANCE AURICULAIRE AIGUE)

I

INTRODUCTION

L'œdème aigu du poumon a été fréquemment signalé parmi les complications qui apparaissent au cours des cardiopathies ; mais jusqu'à ces dernières années, il a été considéré dans la majorité des cas comme un des accidents que détermine l'insuffisance du ventricule gauche, liée elle-même à une affection hypertensive rénale ou aortique.

Il semble cependant que l'on ne puisse en faire l'apanage presque exclusif des cardiopathies artérielles.

En 1921, M. Gallanardin publie, en effet, quatre observations d'œdème survenant au cours d'un rétrécissement mitral pur ; en 1923, MM. Saloz et Frommel rapportent un cas analogue : tout récemment enfin il nous a été donné d'observer dans le

service de M. le D. Ribierre, à l'Hôpital Necker, un malade entré pour des accidents du même ordre.

A part les observations de ces auteurs, nous ne connaissons pas de documents qui relatent indiscutablement des cas de rétrécissement mitral pur compliqué d'œdème pulmonaire. Dans les uns il existe une insuffisance mitrale associée ; dans d'autres il s'agit d'accidents gravido-cardiaques ; des phénomènes pulmonaires paroxystiques ont été souvent décrits au cours du rétrécissement mitral chez des femmes en état de grossesse ; mais nous avons voulu limiter notre étude en excluant ces cas dans lesquels des facteurs spéciaux entrent en jeu. Il nous a paru intéressant de rappeler les observations dont nous avons parlé tout à l'heure, d'y joindre celle que nous avons recueillie personnellement, et d'étudier plus particulièrement la pathogénie de cette affection lorsqu'elle vient compliquer un rétrécissement mitral pur.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(M. Gallavardin)

Rétrécissement mitral pur d'origine indéterminée ; pouls régulier ; hypertrophie cardiaque modérée, dyspnée d'effort depuis deux ans.

Depuis un an, très fréquents accès d'œdème pulmonaire nocturne avec abondante expectoration mousseuse et rosée. Jamais d'œdème pulmonaire d'effort.

C..., âgée de 35 ans, vient consulter en mai 1920, pour de la dyspnée d'effort et des accès d'essoufflement nocturne.

On trouve de très beaux signes présystoliques et diastoliques de rétrécissement mitral. Pas d'insuffisance mitrale, pas de signe de lésion aortique. Le pouls est régulier à 80 ; la tension est de 110-70 (palper vibratoire). A l'examen radioscopique hypertrophie modérée, pas de grosse dilatation droite, pas de saillie normale de l'oreillette gauche. L'origine de ce rétrécissement mitral est absolument indéterminée ; jamais de rhumatisme articulaire aigu ou d'autre maladie infectieuse que l'on puisse incriminer. C'est depuis deux ans seulement que la malade se plaint d'être essoufflée dans les efforts et d'éprouver des palpitations.

Au point de vue fonctionnel la malade fait l'impression d'une mitrale banale, se plaignant surtout de dyspnée d'effort et ne présentant que des signes très modérés de stase

veineuse. Mais ce qu'il y a de singulier, c'est que depuis un an, elle prend pendant la nuit des accès d'œdème pulmonaire tout à fait typiques.

Ces accès surviennent environ une fois par semaine, sont pour elle un sujet perpétuel d'angoisse et d'appréhension, et c'est à ce sujet surtout qu'elle vient consulter : c'est à 10 heures du soir, presque immédiatement après s'être couchée, que la dyspnée s'installe. Cette dyspnée va rapidement croissant, oblige la malade à s'asseoir sur son lit. Bientôt se manifestent des ronchus et des sibilances dans la poitrine, puis de violentes quintes de toux qui s'accompagnent d'une abondante expectoration de mousse rosée.

Elle mouille souvent plusieurs linges de toilette, ou remplit le fond d'une cuvette. Après deux mois de traitement digitalique, la malade s'est déclarée très améliorée et n'avait pas repris ces accès d'œdème qui la tourmentait depuis un an. A remarquer que la malade n'a jamais présenté d'œdème pulmonaire d'effort, se plaignant simplement de palpitations et d'essoufflement plus ou moins accentué. Lorsqu'elle se couche ou s'étend sur son lit pendant la journée, elle n'a jamais eu d'accès œdémateux. Pas d'albumine.

OBSERVATION II

(M.^e Gallavardin)

Rétrécissement mitral pur, ancien, d'origine rhumatismale ; assez bonne tolérance. Pas de subasystolie droite.

Dyspnée d'effort et petits accès d'œdème pulmonaire avec expectoration rosée à la suite des efforts. Premier accès à la suite d'un rapport sexuel.

J..., âgée de 43 ans, mariée, pas d'enfants, a eu autrefois plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu. Présente

des signes physiques très accusés de rétrécissement mitral pur, sans souffle systolique. Pas de lésion aortique. Pas de grosse dilatation de l'oreillette à l'examen radioscopique. Tension 120/? ; pouls régulier à 84. Pas d'albumine.

Il n'existe pas de signes de subasystolie. La malade se plaint depuis quelques années d'éprouver de la dyspnée d'effort dans la marche rapide et les efforts. Mais cette dyspnée d'effort est assez particulière, en ce sens que, lorsque l'effort a été un peu violent, l'accès dyspnéique ne se calme pas au moment où elle s'arrête. La dyspnée continue, s'accroît même, la poitrine se met à ronfler et la malade expectore quelques crachats mousseux et rosés. Cette scène s'est produite assez souvent. Cette tendance œdémateuse s'est révélée pour la première fois, il y a quatre ans, à la suite d'un rapport sexuel. Amélioration très nette par la digitale.

OBSERVATION III

(M. Gallavardin)

Rétrécissement mitral pur, ancien, d'origine indéterminée. Dyspnée d'effort modérée, pas de subasystolie. Petits accès d'œdème pulmonaire, avec expectoration rosée, à la suite de rapports sexuels ou de bains chauds.

Rous. . . , âgée de 35 ans, mariée à 22 ans, une grossesse à 26 ans, une seconde à 30 ans, au cours de laquelle on découvre un rétrécissement mitral. Jamais de rhumatisme.

A l'examen du cœur, on trouve des signes très accentués de rétrécissement mitral pur avec roulement diastolique très prolongé. Pas d'insuffisance mitrale. Pas d'insuffisance aortique. Pointe du cœur dans le cinquième espace. Tension 115/? ; pouls régulier. Pas d'albumine.

Ce rétrécissement mitral est assez bien toléré et il n'existe pas de signes apparents de stase dans la grande circulation. Pas de gros foie ni d'œdème. Dyspnée d'effort assez peu marquée. La malade se plaint surtout d'avoir éprouvé à plusieurs reprises, à la suite de rapports sexuels, des accès d'essoufflement violents et assez prolongés qui se sont tous accompagnés de quelques crachats sanglants. Une fois elle aurait craché la valeur d'un bol de mousse rosée. Deux autres fois, c'est à la sortie d'un bain chaud qu'ont éclaté ces petits accès d'œdème. Pas d'amélioration par la digitale. Morte de la grippe en 1918.

OBSERVATION IV

(M. J. Gallavardin)

Rétrécissement mitral pur d'origine indéterminée. Pas de stase veineuse, pas de subasystolie ; accès atténués de congestion œdémateuse du poumon lors des efforts, sans expectoration. Inefficacité absolue du traitement digitalique.

Joub..., âgée de 52 ans. Mariée à 22 ans. A eu cinq grossesses parfaites comme tolérance. Jamais de rhumatisme, ni de maladie infectieuse digne d'être notée. Excellente santé jusqu'à ces 5 dernières années, époque où elle a commencé à éprouver un peu de dyspnée d'effort.

A l'examen du cœur, très beaux signes de rétrécissement mitral pur. Pas de lésion aortique. Tension systolique 120. Pouls régulier à 90 ; assez grosse oreillette gauche à l'examen radioscopique.

La malade fut suivie très attentivement pendant plus de deux ans, ce qui frappait chez elle, c'est le peu de stase veineuse, l'absence complète de signes de subasystolie (jamais d'œdème, jamais de gros foie, etc.). Et cependant, elle se plai-

gnait de traverser des périodes très mauvaises avec dyspnée d'effort, dyspnée nocturne, sensations douloureuses dans la poitrine et dans le dos. Elle n'a jamais présenté d'accès d'œdème pulmonaire, avec crachats rosés ; mais les symptômes qu'elle éprouvait au moment de la marche, à cette expectoration rosée près, ressemblaient tout à fait à ce que l'on constatait chez d'autres malades où le processus congestif pulmonaire aigu s'extériorisait par une expectoration. Lorsqu'elle accélérail un peu l'allure, elle était obligée de s'arrêter en proie à une violente dyspnée qui durait parfois cinq à dix minutes, sa poitrine se mettait à siffler et elle avait l'impression de mucosités trachéales qu'elle ne pouvait expectorer. Les phénomènes ne se calmaient que très progressivement. Pendant deux ans, on fit chez la malade de multiples essais de traitement digitalique, et jamais on ne put obtenir le moindre résultat ; toutes les fois la malade se plaignait d'une courbature généralisée, de faiblesse extrême ; la dyspnée ne fut jamais améliorée. La malade mourut nullement asystolique, au cours d'une congestion œdémateuse du poumon avec fièvre.

OBSERVATION V (résumée)

(MM. Saloz et Frommel)

Rétrécissement mitral pur du type dystrophiques sans troubles du rythme cardiaque. Hypotension. Symptômes respiratoires depuis sept ans. Grande crise d'œdème pulmonaire.

X..., âgée de 37 ans, dont l'aspect menu joint à l'absence de commémoratifs, semble signer l'origine congénitale de la lésion mitrale.

A 17 ans, elle se marie et profite de la découverte fortuite

de son affection cardiaque pour faire interrompre ses grossesses à trois reprises.

Dès l'âge de 31 ans, la lésion est moins bien tolérée, la malade est facilement dyspnéique et présente surtout des accès d'étouffement subits s'accompagnant, non pas d'hémoptisies ainsi qu'on pourrait s'y attendre, mais d'une expectoration mousseuse et rosée.

Enfin le 6 octobre 1922, elle s'affaisse brusquement dans la rue, prise d'une défaillance avec dyspnée extrême et elle est transportée d'urgence à l'hôpital.

Elle se trouve dans un état d'angoisse indicible, en orthopnée et tachypnée intense ; sa face est livide ; une transpiration froide perle sur tout le corps. Sa bouche est remplie d'écume rose et aérée qu'elle expectore avec abondance.

A l'auscultation, tempête de râles sur toute la hauteur de la poitrine. L'auscultation du cœur est impossible, le pouls incomptable.

A la suite d'une saignée, l'amélioration est manifeste en quelques instants. Quelques heures après, une nouvelle crise moins violente cède rapidement et définitivement à une injection de morphine.

Les jours suivants, on note un léger œdème malléolaire et quelques râles aux poumons. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal et la palpation à ce niveau révèle un frémissement présystolique. A l'auscultation roulement présystolique très prononcé. Pas de souffle, pas de dédoublement du deuxième bruit ; cœur régulier à 124. Tension 11-8 (Vaquez).

L'examen radiologique montre une augmentation de volume des cavités droites et une grosse hypertrophie auricu-

laire gauche. L'intégrité du pédicule vasculaire de la base du cœur semble absolue.

Des tracés électriques et phlébographiques ne révèlent aucune perturbation dans le jeu des cavités cardiaques ; aucune modification de la contraction des oreillettes et des ventricules.

Bientôt toute trace de cette crise si menaçante a disparu. L'exploration fonctionnelle du rein ne révèle rien d'anormal. La réaction de Wassermann est négative dans le sang. Il n'existe d'ailleurs aucun signe d'aortite ni de néphrite.

OBSERVATION VI (personnelle)

Sténose mitrale rhumatismale pure : crise typique d'œdème aigu du poumon.

F. H..., âgé de 18 ans : groom dans une maison de modes, entre le 2 octobre 1923 à 8 heures du soir parce que, depuis quelques heures, il est pris de dyspnée, d'angoisse respiratoire avec sensation de striction laryngée.

Le début de ces accidents remonte à l'après-midi même : dans la matinée, il a pu faire un travail assez dur ; à 11 h. 1/2 il a mangé de bon appétit ; cependant il accuse un des mets qu'il a pris d'avoir provoqué chez lui une indigestion. Dans l'après-midi, ses fonctions consistent à manœuvrer à quelques reprises l'ascenseur : le reste du temps, il est assis. Il éprouve vers 3 heures une sensation de pesanteur épigastrique avec quelques petites coliques intestinales sans diarrhée.

Rentré chez lui, vers 6 h. 1/2 il se sent mal à l'aise avec quelques frissons, nausées et vomissements ; il se couche après avoir absorbé un grog chaud.

Vers 7 heures il se plaint de vive sensation d'écrasement

à la base du thorax, de la région épigastrique jusqu'au mamelon, avec angoisse respiratoire, soif d'air, battements du cœur tumultueux.

On l'amène à huit heures à l'hôpital : la dyspnée est peu vive, mais la douleur thoracique, la striction laryngée, les sueurs, la cyanose persistent.

Peu après son arrivée, il crache avec de violents efforts de toux un liquide abondant, formant une mousse persistante de coloration gris rosé.

Il aurait eu, il y a trois mois, une crise analogue ; sans excès de travail, mais avec une indigestion semblable, accès paroxystique de dyspnée, cyanose et toux : les crachats étaient mélangés à des vomissements. Les accidents avaient cédé complètement en quelques heures.

En 1921, le malade a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu l'ayant immobilisé au lit pendant trois mois : on lui a dit à cette époque que le rhumatisme s'est porté au cœur : depuis ce temps, il n'a ressenti aucune douleur articulaire ; mais il s'essouffle facilement, il ne se plaint pas de douleurs précordiales et n'a jamais d'œdème des jambes.

L'examen de l'appareil pulmonaire révèle l'existence de râles crépitants extrêmement nombreux en larges foyers sans altération de la sonorité et des vibrations. Quelques râles sous-crépitanants s'entendent à la limite des foyers de crépitants.

A la palpation du cœur, on perçoit un frémissement de la pointe qui bat dans le cinquième espace et ne se déplace pas avec les mouvements du corps. L'auscultation permet de constater un gros roulement diastolique avec dédoublement constant du deuxième bruit à la base.

Le pouls est régulier à 74. La tension est de 13 1/2-7 1/2 (appareil de Vaquez). Il existe un louche d'albumine dans l'urine.

Les autres organes sont normaux.

Une saignée de 400 grammes est pratiquée dès l'entrée du malade et amène une amélioration très rapide de son état.

Deux jours après l'albumine a disparu ; le cœur est toujours régulier ; la respiration est libre et le malade sort sur sa demande au bout d'une semaine, n'ayant plus aucun signe pulmonaire et présentant nettement les symptômes d'un rétrécissement mitral sans souffle systolique associé.

L'examen radioscopique et l'orthodiagramme ont confirmé les résultats de la clinique : l'arc moyen est bombé, très long ; le point *g* bas situé : en oblique postérieure droite, le bord droit est très convexe ; en somme, dilatation de l'oreillette gauche et distension de l'artère pulmonaire.

Le malade a été vu depuis cette époque plusieurs fois à la consultation : les signes de rétrécissement mitral ont toujours été facilement perceptibles ; en particulier un roulement diastolique et présystolique très accusé.

Une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu est survenue récemment ; elle ne paraît pas avoir modifié les signes cardiaques observés précédemment et ne s'est accompagnée d'aucune complication pulmonaire.

ÉTUDE CLINIQUE

L'œdème aigu du poumon quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, se présente sensiblement sous les mêmes apparences. Il a été longuement et parfaitement décrit : aussi nous semble-t-il superflu d'en faire à nouveau le tableau clinique.

Le caractère des phénomènes rapportés dans toutes nos observations, permet d'affirmer que l'on est en présence de cet accident : on en retrouve en effet, les symptômes cardinaux : le début brusque ; la dyspnée violente progressive, accompagnée de toux incessante, de cyanose, d'angoisse et bientôt suivie d'une expectoration abondante, mousseuse, rosée ; l'envahissement des deux poumons par une pluie de râles fins ; la sédation très rapide dans les cas où la saignée a pu être immédiatement pratiquée.

M. Saloz dans son étude, discute pour d'ailleurs la rejeter, l'hypothèse d'embolie pulmonaire. Les accidents auxquels il a assisté, paraissent, de toute évidence, être de l'œdème pulmonaire ; il se demande alors, à juste titre, pourquoi vouloir attribuer à une autre cause les symptômes absolument semblables des accès antérieurs racontés par la malade.

En outre, ajoute-t-il, « l'expectoration rosée mousseuse ne cadre guère avec l'hypothèse d'un infarc-

tus survenant au cours d'un rétrécissement mitral, affection qui déjà, par simple congestion passive du poumon est capable de provoquer de véritables hémoptisies ».

Il considère également comme peu admissible que des infarctus répétés n'aient laissé aucune trace décelable à l'examen clinique ou radiologique. Nous allons voir tout à l'heure que la mort de la malade survenue quelques mois après a permis, d'ailleurs, d'écarter cette hypothèse.

DONNÉES NÉCROPTIQUES

Une autopsie en effet, a pu être pratiquée. La malade dont le cas est relaté dans l'observation V est morte au bout de quelques mois d'insuffisance cardiaque avec gros œdème, et le compte rendu nécroptique signale les faits suivants : « A l'ouverture du thorax, le poumon gauche est refoulé en haut et de côté par une hypertrophie considérable du cœur qui mesure dans son grand diamètre 18 centimètres et dont le diamètre transverse à la base atteint 14 cm. 5. L'hypertrophie et la dilatation portent essentiellement sur le cœur droit dont le volume est le double du gauche ; l'oreillette gauche est dilatée ; l'orifice mitral à peine perméable pour le petit doigt, mesure dans son grand diamètre 11 millimètres et 4 dans son petit. Les valvules mitrales sont indurées sans trace d'endocardite récente. Le ventricule gauche est petit. L'aorte hypoplasiée mesure 45 millimètres de circonférence : ses sigmoïdes sont souples et suffisantes.

On ne note aucun infarctus ancien dans les poumons. »

Ce que nous retiendrons surtout, c'est le *rétrécissement mitral très serré* : or nous avons vu que l'aus-

cultation révélait l'existence d'un roulement présystolique très prononcé : ceci permet de supposer une angustie du même ordre dans les autres cas qui présentent tous un roulement de même intensité.

L'absence de toute trace d'infarctus appuie le diagnostic d'œdème que nous avons rapidement discuté.

PATHOGÉNIE

De l'examen des observations, il résulte que plusieurs points leur sont communs et doivent être mis en lumière pour faciliter l'étude de la pathogénie de l'œdème dans les cas qui nous occupent :

1° Le rétrécissement mitral pur est certain : il n'existe aucun signe d'autre lésion cardiaque et les examens plusieurs fois répétés permettent, en particulier, d'affirmer qu'il n'y a pas de souffle systolique de la pointe ; ce fait est des plus importants, car l'existence d'une insuffisance mitrale modifierait complètement les données du problème et la pathogénie invoquée pourrait être tout autre.

2° Il n'y a pas d'hypertension artérielle.

3° La régularité du pouls est parfaite.

4° Les urines ne contiennent pas d'albumine. Dans un cas seulement, on note une albuminurie tout à fait passagère ; dès le surlendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, elle avait complètement et définitivement disparu.

5° L'auscultation permet d'entendre un roulement présystolique très intense ; ce qui indique, en dehors d'une sténose serrée, une impulsion énergique donnée à l'ondée sanguine par l'oreillette gauche, traduisant

le rôle actif que joue celle-ci dans la circulation des mitraux.

*
* * *

L'étude de la pathogénie de l'œdème n'est pas purement spéculative ; elle présente un intérêt pratique au point de vue thérapeutique ; si en effet, il est prouvé que le cœur n'est pour rien dans le déclanchement de l'accès, on comprend qu'une médication cardiaque soit absolument inutile pour en atténuer les effets ou en prévenir le retour.

Alors qu'il est parfaitement et définitivement décrit cliniquement, sa pathogénie reste discutée. L'œdème est causé par la brusque élévation de la tension dans le domaine de l'artère pulmonaire ; sur ce point, tout le monde est d'accord : c'est lorsqu'il s'agit de discerner les raisons pour lesquelles se produit cette hypertension pulmonaire que les opinions ne sont plus les mêmes.

Plusieurs théories sont mises en avant : nous n'en retiendrons que celles qui semblent le mieux convenir à nos cas, ce sont : 1° la théorie toxique ; 2° la théorie nerveuse ; 3° la théorie mécanique.

1° THÉORIE TOXIQUE.

Dans cette première hypothèse, l'œdème est un accident d'auto-intoxication qui est du à la rétention de produits nocifs provoquée par une lésion rénale. L'hypertension pulmonaire serait d'origine toxique

et ce sont les poisons urémiques qui exerceraient une action vaso-dilatatrice sur le poumon.

Cette théorie ne saurait s'appliquer ici ; nous ne relevons dans nos observations aucun signe traduisant une altération des reins. L'examen des urines ne décèle pas la présence d'albumine ; il n'existe pas d'hypertension artérielle ; l'examen fonctionnel du rein, lorsqu'il a été pratiqué, n'a révélé rien d'anormal bien que la malade présentât quelques œdèmes périphériques ; l'oligurie d'origine cardiaque ne fut d'ailleurs que passagère.

2° THÉORIE NERVEUSE

Les défenseurs de cette théorie rattachent l'œdème à des troubles angio-névrotiques ; pour eux, frappés de la fréquence de cette complication chez les porteurs d'aortite, l'inflammation de l'aorte se propage au plexus cardiaque du pneumogastrique et, en retentissant par voie réflexe sur le sympathique, provoque la vasodilatation des capillaires des poumons.

Il est évident que cette explication ne peut être admise puisque nous n'avons aucun signe de lésion aortique ; mais il pourrait se produire un réflexe analogue qui serait du à la médiastinite périauriculaire. Autour de l'oreillette gauche hypertrophiée ou de l'artère pulmonaire dilatée, le tissu médiastinal refoulé et condensé peut s'enflammer. C'est à cette médiastinite que M. Lian attribue les paralysies

récurrentielles observées dans le rétrécissement mitral.

Avec M. Vaquez et MM. Saloz et Frommel, nous pensons que, s'il est plausible d'expliquer par cette théorie, la brusquerie même de l'accès, aucun fait clinique ni expérimental ne permet de la faire intervenir qu'à titre secondaire et purement accessoire.

Il faut chercher ailleurs la cause première de la crise.

3^e THÉORIE MÉCANIQUE : CARDIAQUE

Comme nous l'avons dit au début de notre travail, c'est l'insuffisance ventriculaire gauche qui est considérée comme la cause véritable de l'accès d'œdème pulmonaire.

Suivant l'heureuse comparaison de M. Gallavardin, la circulation pulmonaire est normalement réglée par le jeu régulier et simultané des deux ventricules. Le ventricule gauche fonctionnant comme une pompe aspirante et le ventricule droit comme une pompe foulante. Le poumon se noie lorsque le ventricule gauche fléchit alors que le ventricule droit continue à fonctionner normalement.

Si cette explication est parfaitement logique dans les affections rénales ou aortiques où le ventricule gauche peut céder brusquement, lors, par exemple, d'une poussée d'hypertension, il est difficile dans notre cas, de faire jouer un rôle au ventricule gauche situé en aval de la lésion, contrairement à ce qui se

rencontre dans les affections aortiques où il se trouve en amont.

D'autre part, il est évident que le cœur droit ne peut être mis en cause. Sa défaillance amène une diminution de l'ondée systolique, condition exactement opposée à celle qui est nécessaire à la réalisation de l'œdème.

Il reste donc l'oreillette gauche. Ainsi que M. Gallavardin le fait observer dans le rétrécissement mitral, elle joue un rôle primordial dans la circulation intracardiaque : « Elle devient un organe propulseur énergique, ainsi qu'en témoignent l'hypertrophie de sa musculature et l'intensité de certains roulements présystoliques. »

Or, des symptômes observés, du gros roulement présystolique, il est facile de déduire l'activité de l'oreillette ; le rôle de celle-ci est d'autant plus important que le rétrécissement mitral est plus accentué ; nous avons vu que l'orifice a été trouvé très serré lors d'une autopsie. Le travail fourni pour faire passer la même quantité de sang dans le même temps est évidemment plus grand lorsqu'il y a un plus gros obstacle à surmonter.

Enfin, le cœur est absolument régulier et les tracés électriques et phlébographiques qui ont été pris, n'ont révélé rien d'anormal : cette absence de tout trouble de la contraction auriculaire en dehors des crises est une preuve de plus que l'on a affaire à une oreillette dont les contractions sont énergiques et efficaces.

Dans ces conditions, ne pourrait-on pas établir un parallèle entre la situation de l'oreillette au devant du barrage mitral et celle du ventricule en face de l'obstacle aortique ou rénal ? Avec M. Gallavardin, nous nous demanderons pourquoi l'oreillette ne fléchirait pas ainsi que le ventricule, puisqu'on la voit s'hypertrophier dans les mêmes conditions que lui.

M. Saloz et Frommel reprennent la même hypothèse et, recherchant quelle peut être la cause qui trouble le mécanisme d'auto-régulation cardiaque, concluent que l'expérimentation comme la clinique sont favorables à la cause auriculaire dans le mécanisme perturbateur qu'ils envisagent.

Les recherches de M. Sahli sur le chien et le lapin lui ont permis de produire un œdème pulmonaire par simple pincement de l'oreillette gauche.

Cependant ces auteurs pensent que cette théorie ne donne pas toute satisfaction, pas plus que celle du fléchissement d'origine purement ventriculaire et ils estiment qu'il doit exister « en plus du mécanisme hydraulique, des perturbations, soit humorales, soit locales pulmonaires, conditions secondes, mais nécessaires pour la formation de l'œdème ».

Avec notre maître M. le Dr Ribierre, nous pensons que c'est l'insuffisance auriculaire gauche qui joue le rôle prépondérant.

Déjà, dans la pathogénie de l'œdème survenant au cours des affections hypertensives, M. Vaquez, après avoir étudié les diverses hypothèses émises, estime que c'est la théorie mécanique et (dans ces cas)

l'insuffisance aiguë du ventricule gauche qui seule est capable d'apporter l'explication cherchée.

Il nous semble qu'il est possible d'interpréter ainsi la genèse des accidents pulmonaires : l'oreillette gauche lutte contre la sténose mitrale. Pour pouvoir fournir l'effort continu qui lui est demandé et assurer un débit convenable, elle s'hypertrophie, ce qui lui permet de suffire à sa tâche,

Sous l'influence d'une cause variable, sur laquelle nous reviendrons, le travail demandé à la musculature auriculaire est trop grand : l'oreillette, déjà surmenée, ne peut lutter davantage, elle devient brusquement insuffisante ; il s'ensuit une stase pulmonaire brutale consécutive à l'hypertension dans la petite circulation ; c'est l'œdème pulmonaire qui va en résulter.

Sans doute, on a pu dire qu'il s'agit simplement d'un accroissement subit de la stase pulmonaire d'origine mécanique, du fait de l'accélération insolite de la circulation. « Dans le phénomène de l'effort, dit M. Gallavardin, les exigences de l'hématose activent le courant circulatoire pulmonaire et le flot vient buter contre l'obstacle valvulaire. » La congestion pulmonaire qui détermine la dyspnée d'effort des cardiopathies valvulaires, pourrait dans des circonstances exceptionnelles, provoquer des accidents plus sérieux.

N'est-on pas en droit de penser que l'oreillette gauche joue un rôle dans cet accroissement rapide de la stase pulmonaire en ne pouvant fournir l'effort

nécessaire au maintien de l'équilibre qui doit exister normalement entre les deux cœurs ?

Nous admettons volontiers qu'à cette insuffisance auriculaire, il puisse s'ajouter des facteurs accessoires et que la stase pulmonaire déjà existante favorise la production de l'œdème.

De même la médiastinite périauriculaire joue peut-être un rôle dans le déclenchement brutal de l'accès.

Certains auteurs ont encore mis en avant l'existence possible de lésions de myocardite rhumatismale en activité qui provoqueraient le fléchissement du muscle cardiaque, cette hypothèse peut expliquer la défaillance du cœur dans un rétrécissement consécutif à un rhumatisme articulaire aigu, mais comment l'accepter chez les mitraux qui semblent bien n'avoir jamais présenté la moindre crise de rhumatisme articulaire aigu ?

CAUSES OCCASIONNELLES

L'insuffisance auriculaire admise, il nous reste à rechercher sous quelle influence elle se produit.

Il est évident que toutes les affections capables de léser le myocarde favorisent ce fléchissement. Les maladies infectieuses, la grippe, une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire aigu sont des conditions propres à diminuer la tonicité du myocarde auriculaire.

En dehors de ces circonstances, l'effort semble être la cause occasionnelle la plus fréquente par l'afflux de sang au poumon qu'il provoque et le surcroît d'activité qui est demandé à l'oreillette.

Cependant dans une observation, on remarque que l'œdème fut toujours nocturne et se produisit en dehors de tout effort : La station couchée augmente la stase pulmonaire et on peut voir là l'explication du moment de l'accès.

Dans le cas qu'il nous a été donné de rencontrer, il n'y a eu, semble-t-il, aucun effort ; mais des troubles digestifs ont précédé l'accès et déjà quelques mois auparavant une crise analogue s'était produite à la suite de troubles gastriques et intestinaux. Peut-on établir une relation entre ses deux accidents ou ne doit-on y voir qu'une coïncidence ?

PRONOSTIC

Le pronostic immédiat de ces cas d'œdème aigu du poumon n'est pas mauvais, à moins bien entendu qu'il ne s'agisse d'accidents suraigus qui entraînent la mort en quelques instants avant même que l'on ait pu porter secours au malade. La thérapeutique énergique mise en œuvre immédiatement permet d'arrêter rapidement l'évolution des accidents.

Le pronostic lointain est autrement réservé. En dehors du danger de mort subite toujours possible lors d'un accès plus violent, on comprend que ces troubles dans le fonctionnement auriculaire laissent des traces. Les malades s'acheminent vers l'insuffisance cardiaque progressive. La sténose mitrale trouble d'autant plus la circulation qu'elle est plus prononcée.

Une des malades observées est morte quelques mois après d'insuffisance cardiaque avec énormes œdèmes : l'orifice mitral était extrêmement réduit et on s'étonna même qu'une semblable lésion ait été compatible avec une longue survie ; survie en effet de plusieurs années puisqu'il s'agissait d'une femme âgée de trente et un ans dont le rétrécissement mitral avait été découvert fortuitement vers l'âge de dix-sept ans.

TRAITEMENT

Le traitement est celui que l'on emploie habituellement quelque soit la cause des accidents. C'est la saignée immédiate, abondante. Elle soulage le malade à un tel point qu'il la réclame lui-même quand déjà il en a ressenti les effets dans des crises antérieures.

On fait en même temps usage des stimulants généraux habituels en particulier de l'huile camphrée. Une injection de morphine est également pratiquée. M. Chemery dans sa thèse de 1908 la proscriit car « la morphine accentue les phénomènes de parésie broncho-pulmonaire et entrave la diurèse ; elle ne peut rien contre l'état cardioplégique. »

Nombre d'auteurs l'ont encore rejetée comme inopérante dans ces cas et particulièrement dangereuse.

En réalité, les contre-indications absolues à l'emploi de la morphine sont rares et il n'y a guère que l'imperméabilité rénale qui justifie l'abstention ou tout au moins une administration prudente ; nous l'avons toujours utilisée en pareil cas et nous nous en sommes bien trouvés.

Il va sans dire qu'une fois les accidents aigus con-

jurés, les médicaments cardiaques habituels seront donnés pour rétablir et maintenir la tonicité du myocarde.

Le rythme cardiaque n'étant pas troublé, il semble que c'est l'ouabaïne plutôt que la digitale qui trouve ici ses indications.

D'ailleurs, tant que la lésion cardiaque, en dehors des accidents aigus, paraît bien compensée, il convient de ne pas en abuser chez des malades qui ont surtout besoin d'être régulièrement surveillés.

CONCLUSIONS

1° L'œdème aigu du poumon accident majeur du rétrécissement mitral, non exceptionnel au cours de l'accouchement, peut s'observer, beaucoup plus rarement d'ailleurs, en dehors de la gravidité, chez des sujets ne présentant aucune affection cardiaque autre que le rétrécissement mitral.

2° Il semble s'observer dans des cas de rétrécissement mitral très serré avec hypertrophie notable de l'oreillette gauche et sans troubles du rythme cardiaque.

3° Il s'agit d'une véritable insuffisance auriculaire aiguë dont l'allure clinique et le déterminisme s'opposent à l'insuffisance auriculaire chronique qui, elle, se traduit avant tout par l'arythmie complète.

4° Le pronostic immédiat ne paraît pas extrêmement grave, si l'on sait opposer à ces accidents aigus dramatiques, la médication, à juste titre, classique de l'œdème aigu du poumon : saignée, morphine et ultérieurement toniques cardiaques.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Amblard*. — La tension artérielle dans l'œdème aigu du poumon (Presse médicale, 12 août 1911, n° 64).
- Bard*. — Etiologie, pathogénie générale et mécanisme d'action des causes pathogènes (Progrès médical, 1912, n° du cinquantenaire).
- Bezançon, de Jong et Jacquelin*. — Influence de la chloruration sur la dyspnée et l'expectoration au cours de l'œdème pulmonaire (Presse médicale, 15 juillet 1922, n° 56).
- Types cliniques et facteurs principaux de la dyspnée des cardio-rénaux (Presse médicale, 1921, n° 38).
- Chemery*. — Thèse Paris, 1908.
- Fouineau*. — Thèse Paris, 1898.
- Gallavardin*. — Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (Journal de médecine de Lyon, 1921, n° 39).
- La tension artérielle en clinique (Paris, Masson, 1920).
- De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires (Archives des maladies du cœur, juin 1921).
- Huchard*. — Revue internationale, Médecine et Chirurgie, novembre 1895.
- Congrès international des sciences médicales. Paris, 1900, IV.
- Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. Paris, Douin, 1905.
- Jacquelin*. — Thèse Paris, 1922.
- Les œdèmes pulmonaires des cardio-rénaux (Gazette des Hôpitaux, 1923, nos 10 et 12).
- Leconte*. — Les insuffisances cardiaques partielles (Journal médical Français, 1921).
- Lian et Marcorelles*. — De la paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral (Archives des maladies du cœur, 1913).
- Ribierre*. — Les formes cliniques de l'insuffisance cardiaque (Paris médical, juillet 1914).
- Saloz et Frommel*. — Œdème aigu des poumons au cours du rétrécissement mitral. Sa pathogénie (Archives des maladies du cœur, 1923).
- Sergent, Ribadeau-Dumas*. — Traité de pathologie.

- Tessier*. — Congrès international des sciences médicales. Paris, 1900, IV.
- Vaquez*. — Formes cliniques des accidents pleuro-pulmonaires chez les cardiaques (Archives des maladies du cœur, 1917).
- Les grands syndromes de l'insuffisance cardiaque (Archives des maladies du cœur, 1913).
- Asystolie du cœur gauche (Monde médical, février 1913).
- Vaquez et Digue*. — Rétention des chlorures au cours des cardiopathies (Presse médicale, 1905, n° 82).
- Vinay*. — De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse (Lyon médical, 1896, nos 44 et 45).
- Widal et Tessier*. — Nouveau traité de Médecine et Thérapeutique.

